

CLINICA QUIRÚRGICA

DEL

HOSPITAL "DOS DE MAYO"

POR

EL DR. D. JOSE L. ALARCO,

Profesor

de Clínica quirúrgica en la Facultad de Medicina.

ENTREGA 1.ª

Tétano Traumático.—Ataxia locomotriz.—
Pterigion.

LIMA.
IMPRENTA DEL ESTAD[O]
CALLE DE LA RIFA, NÚMERO 58

1878.



CLINICA QUIRÚRGICA

DEL

HOSPITAL "DOS DE MAYO"

POR

EL DR. D. JOSE L. ALARCO

Profesor

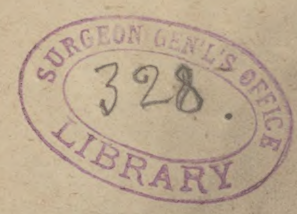
de Clínica quirúrgica en la Facultad de Medicina.

LECCIONES REDACTADAS Y PUBLICADAS

POR

FRANCISCO A. FUENTES,

Doctor en Medicina.



LIMA.

IMPRENTA DEL ESTADO.

Calle de la Rifa, Número 58

1878.

TÉTANO TRAUMÁTICO.

SEÑORES :

He llamado la atencion de ustedes, desde dias atrás, sobre el enfermo que ocupa la cama número 15 de la sala de Santo Domingo ; y recordarán que les dije que se trataba de un *tétano crónico*, por causa traumática.

Para precisar mejor el diagnóstico y justificar el tratamiento que hasta hoy he adoptado, no será de más que recorramos la historia de este enfermo y que mencione ante ustedes los datos que ha sido posible obtener.

El 8 de Junio salió este individuo á cazar ; fatigado, despues de largas correrías, se sentó en una tapia del camino y dejó caer al suelo su escopeta ; al chocar la culata contra el piso, se disparó el arma y vinieron á encajarse algunas municiones en el talon derecho del cazador, ocasionándole

una herida contusa; tuvo que regresar á pié á su casa, donde se hizo asistir hasta el dia 21, que ingresó por la tarde al hospital. Ya desde el dia 18 habia experimentado cierta molestia y dolor bastante agudo en la pierna derecha; hasta el dia de su entrada á esta sala, fué extendiéndose ese dolor hácia el muslo; aparecieron contracciones bastante fuertes del miembro inferior, que se propagaron al tronco y despues al cuello; vino el *trismo*. Pero, lo que mas atormentaba al enfermo no era tanto el tétano, que ya comenzaba, cuanto el no poder reducirse él mismo, como estaba acostumbrado á hacerlo, una voluminosa hernia inguino-escrotal antigua: por esto vino al hospital, y el médico de guardia se limitó á practicar, por la noche, la reduccion de la hernia; el enfermo quedó un poco tranquilo.

Al siguiente dia, por la mañana, presentaba los siguientes síntomas: estaba en decúbito dorsal, que persiste hasta hoy; la cara ligeramente encendida, disnea, la caja torácica inmóvil, respiracion abdominal; los músculos de esta region fuertemente contraidos; las extremidades inferiores en extension y rígidas; la piel madorosa; en la region inguinal izquierda se notaba el tumor ocasionado por la hernia, que habia vuelto á franquear el anillo. Se hizo la reduccion de ésta por el interno del servicio, ayudado por el jefe de Clínica, habiendo sido esta operacion bastante difícil á causa de la fuerte contraccion muscular del abdomen.

El dia 23 persistian los mismos síntomas, y notábase además: sed vehemente, inapetencia, náuseas; la lengua estaba saburrosa; constipacion intestinal desde dos dias antes; dificultad para abrir la boca y masticar; deglucion fácil. Respiracion diafragmática acelerada; el número de movimientos respiratorios era de 50 por minuto. El pulso

pequeño, frecuente y concentrado: 86 pulsaciones por minuto; la inteligencia en estado normal; la sensibilidad un poco aumentada (hiperestesia); insomnio completo desde el dia 21, movimientos convulsivos repetidos; dolores muy violentos en las extremidades inferiores, tronco y cuello, ménos agudos en la articulacion temporo-maxilar; contraccion permanente de los músculos de la vida de relacion, dando todos ellos al tacto la sensacion de cordones duros y tensos, de tal manera que el paciente se hallaba como de una pieza, y encorvado hácia la parte posterior. El aparato urinario funcionaba con regularidad.—Temperatura axilar: 38° por la mañana; 37°,6 por la tarde. *Tratamiento:* inyeccion intra-venosa de 12 granos de cloral; 18 granos por la tarde.

El enfermo durmió dos horas.

Desde el dia 23 hasta hoy (28), se ha mejorado considerablemente; y hé aquí el cuadro que nos suministra la temperatura axilar, y el número de respiraciones y pulsaciones por minuto:

Dia 24.—T. A.	37°,4	mañana....	38 tarde.
	88	pulsaciones	100 pulsaciones.
	45	respiraciones	36 respiraciones.
Dia 25.—T. A.	37°,4	—	38°.6
	P. 72	—	80
	R. 35	—	28
Dia 26.—T. A.	37°	—	37°,8
	P. 76	—	98
	R. 20	—	26
Dia 27.—T. A.	37°	—	37°,8
	P. 100	—	82
	R. 24	—	19

Dia 28.—T. A. 37°,2 mañana .... 37°,6 tarde.
75 pulsaciones . 78 pulsacioges.
24 respiraciones 20 respiraciones.

La dósis de cloral inyectado en las venas asciende hoy á cuatro dracmas y media, á saber:

	MAÑANA.	TARDE.	NOCHE.	TOTAL.
Dia 23......	12 granos	18 gr.	”	30
— 25......	24 ”	26 ”	30	80
— 25......	24 ”	26 ”	30	80
— 26......	32 ”	” ”	”	32
— 27......	30 ”	” ”	”	30
— 28......	30 ”	30 ”	12	72
		Suma de granos........		824

Hemos conseguido que el enfermo duerma algunas horas, y en la actualidad puede poner en flexion las dos piernas y estirar despues la izquierda con mas facilidad que la derecha; persiste aun la rigidez de los músculos del abdomen, pero evidentemente ménos intensa que en dias pasados.

Tal es, Señores, la historia de este enfermo, sobre el que he querido llamar la atencion de ustedes.

El tétano es una enfermedad relativamente rara entre nosotros; tanto en mi práctica de hospitales cuanto en mi práctica civil, he visto pocos casos.

El tétano empieza muchas veces por un *trismo* súbito; el enfermo no puede abrir la boca á causa de la contraccion espasmódica de los músculos maseteros y terigoideos inter-

nos; otras veces, si el tétano es traumático, sus primeros síntomas se manifiestan en el mismo sitio de la herida; ésta cambia completamente de aspecto, el enfermo empieza á sentir dolores agudos en ella, rigidez y convulsiones en el miembro, que se propagan al tronco, al otro miembro, al cuello y á los músculos de las mandíbulas; en otras ocasiones, al mismo tiempo que se observan modificaciones en el aspecto de la herida, aparece el *trismo.*

Pero, por lo general, el primer síntoma tetánico se observa en los músculos animados por el ramo motor del quinto par: así, se manifiesta desde luego la contraccion enérgica de los maseteros y terigoideos; simultáneamente se nota rigidez muscular del cuello; sus movimientos son imposibles; los músculos de los lábios están contraidos y se desvían, imprimiendo á la fisonomía un aspecto particular, que se ha llamado *risa sardónica;* inmediatamente despues aparece la contraccion de los músculos de la faringe; al poco tiempo la rigidez invade los músculos del tronco y los de los miembros; los músculos respiratorios se ponen inmóviles, y solo el diafragma funciona durante la respiracion. Los músculos de los miembros dibujan muy claramente sus formas, como se puede ver en nuestro enfermo: parece una estátua, en la que predomina la contraccion de los flexores de las piernas y muslos.

Los músculos de los miembros superiores no están muy contraidos en este enfermo, y ustedes pueden observar que hoy se encuentran en ligera relajacion.

Esta contraccion tónica es siempre muy dolorosa; pero no es uniforme: unas veces se ejerce en los músculos del dorso, y se presenta la forma de tétano designada con el nombre de *opistotonos;* otras, en los músculos de la parte

anterior del tronco, y se halla el cuerpo arqueado hácia adelante: es la forma *emprostótonos*; en otras ocasiones, en fin, el cuerpo está encorvado hácia un lado, por la misma causa, y el tétano es entónces *pleurostotonos*. En cualquiera de estas formas el pobre paciente se halla, con mas ó ménos frecuencia, bajo la influencia de una contraccion brusca, rápida y muy dolorosa: diríase que una chispa eléctrica circula por su cuerpo. El enfermo se queja, su fisonomía se contrae de una manera horrible, y todo su cuerpo se arquea, á tal extremo que, cuando las contracciones son violentas, forma una verdadera curva con dos puntos de apoyo: la cabeza y los piés. Este fenómeno se repite mas ó ménos frecuentemente, segun la gravedad de la afeccion.

Fácil es concebir que semejante estado de contraccion general no puede pasar desapercibido para las demas funciones: respiracion, circulacion, etc. Así, la respiracion se acelera; se pueden contar 40 ó 50 respiraciones por minuto; el pulso es frecuente; llega hasta 114, 120 ó mas pulsaciones al minuto; el calor aumenta; y, aunque el tétano es apirético, es sin embargo la enfermedad en que la temperatura del cuerpo llega á su *maximum*, siendo este fenómeno uno de los elementos mas seguros para el pronóstico de la enfermedad: si ésta debe tener un término fatal, se ve subir hasta 41° ó 42° la columna del termómetro ántes de la muerte. En el curso del tétano, la temperatura es siempre constante, lo que no sucede en las piréxias, en las que, como ustedes saben, se nota casi siempre un aumento vespertino en la temperatura, y una disminucion por las mañanas. Mas, no es este el único fenómeno térmico propio del tétano; hay otro sumamente digno de llamar la

atencion, y que ustedes pueden apreciar fácilmente: durante cada acceso, durante cada una de esas convulsiones bruscas que asaltan al tetánico, y que acabo de señalar, la columna termométrica se eleva, y esta elevacion se halla en relacion con la intensidad y duracion del paroxismo. Más todavía: si, como he dicho ántes, el enfermo atacado de tetano debe fatalmente sucumbir, la temperatura sube gradualmente hasta 41° ó 42° y una fraccion, y poco tiempo despues sobreviene la muerte. Consumada ésta, continúa aun ascendiendo la temperatura durante una ó dos horas, y se la ha visto llegar hasta 45° ó 46°. Leyden pretende que en los tetánicos ese aumento de calor depende de las contracciones permanentes de los músculos; Wunderlich es de opinion que existe un agotamiento de la inervacion medular; que, enferma la médula, el trisplánico, que nace de ella, y es el encargado de las funciones vasomotoras, y por consiguiente de la calorificacion, se encuentra abandonado á sí mismo. Sea de ello lo que fuere, el hecho es que la temperatura aumenta en los tetánicos hasta despues de la muerte. Este aumento de temperatura explica los sudores copiosos que se nota en los tetánicos y que producen en ocasiones una erupcion miliar bastante confluente.

La contraccion tónica de los músculos ejerce tambien su influencia sobre la funcion urinaria y la defecacion; la emision de la orina se hace con alguna dificultad; hay generalmente constipacion intestinal.

Tal es, Señores, expuesto muy rápidamente, el conjunto de trastornos que se nota en todo tetánico y que ustedes pueden estudiar en nuestro enfermo. Este, además, hace tiem-

po que tiene una hernia inguino-escrotal, que nunca contuvo, y que, por consiguiente, salia á cada momento; el enfermo la reducia siempre con gran facilidad, pero, esta vez, bajo la influencia del tétano, la hernia no pudo ser reducida, á causa de la fuerte contraccion del músculo oblícuo mayor, que, como es sabido, contribuye por sus fibras aponeuróticas á formar el anillo inguinal externo.

Este estado de cosas se limita siempre á los músculos de la vida animal; los músculos de la vida orgánica quedan libres de contracciones.

¿Cuáles son las causas que producen el tétano?

En primer lugar, los traumatismos, y se denomina en ese caso *tétano traumático*: las heridas, especialmente las contusas, de las manos y de los piés; los desgarramientos articulares; las heridas de los órganos sexuales; la avulsion de un diente. Pero este traumatismo necesita algo mas para originar el tétano: la impresion del frio; y es tan cierto esto, que puede repetirse con Bardeleben, que en el tétano traumático, la herida, el traumatismo, es la causa predisponente y el frio su causa determinante. Este mismo cambio de temperatura engendra, no existiendo herida alguna, el *tétano espontáneo* ó *a frigore*.

Una y otra forma de tétanos son una enfermedad refleja, una neurosis cerebro-espinal.

Hay otra forma de tétano, por causa directa: el *estrícnico* ó *experimental*, que se puede producir en los animales administrándoles la estricnina, la brucina, etc. No nos ocuparémos de esta forma.

El *tétano espontáneo* reconoce siempre por causa una infrigidacion, una supresion brusca de la perspiracion cu-

tánea. La impresion del frio, asociada al traumatismo, produce el *tétano traumático*: y á esta doble causa, segun las observaciones del Baron Larrey, débese el gran número de casos de tétanos ocurridos durante las campañas de Napoleon I: en Egipto, en las Pirámides y en Aboukir; despues, en Alemania, en Eylau y en Dresde, y durante la guerra de Rusia. Y, sin ir tan léjos, la misma observacion se ha hecho durante la guerra separatista de la América del Norte y la mas reciente aun franco-prusiana.

En los países cálidos expuestos á súbitas variaciones atmosféricas es frecuente el tétano.

Además de esta division del tétano, en *espontáneo* y *traumático*, hay otra mucho mas práctica é importante: la que distingue el tétano en *agudo* y *crónico*.

El *tétano agudo* es esencialmente mortal; mueren los enfermos en cuatro ó cinco dias; su invasion y marcha son tan rápidas y violentas, que no dan tiempo para curarlo. El *crónico*, al contrario, dura dos, tres ó cuatro semanas, y es con frecuencia curable. O'Brein dice haber observado doscientos casos de tétano agudo, de los que no salvó uno solo. Yo he asistido, hace pocos meses, á un individuo atacado, en el hospital de San Andrés, de un tétano espontáneo, que despues de algunas alternativas, revistió súbitamente el tipo agudo, ocasionando la muerte del enfermo.

Al contrario, un caso de tétano traumático crónico que tuve en mi servicio, hace seis años, producido por una herida en el talon, (herida que cicatrizó desde luego, pero que tuve despues que volver á abrir para extraer de ella una

estaca de madera), curó perfectamente con el empleo de fuertes dósis de haschisch y de alcanfor.

Fuera de las causas que he mencionado como capaces de producir el tétano, se encuentra la raza, como causa predisponente ; la negra es mucho mas propensa que la india, y esta que la blanca. En la Habana son muy frecuentes los casos de tétano en los negros.

Las heridas contusas ó por arrancamiento en las manos y en los piés son, ya lo hemos dicho, las que mas á menudo engendran el tétano ; la sacadura de una muela lo produjo tambien en una señorita de nuestra sociedad, que sucumbió. Lo que puede explicar la aparicion del tétano, á consecuencia especialmente de las heridas de los piés y de las manos, es la anatomía de esas regiones : la piel de la mano, por ejemplo, es excesivamente delicada á causa de los filetes nerviosos que debajo de ella se encuentran ; siendo el tétano una afeccion refleja, puede ocasionarlo una lesion en la mano, que hiera un nervio; de ese nervio herido parte el estímulo que, irritando la médula, provoca la enfermedad. La seccion incompleta de un nervio la produce : Vidal de Cassis refiere que Dupuytren asistió á un individuo en quien estalló el tétano, producido por el nudo de la punta de un látigo que, despues de haber cortado la piel, quedó clavado en el nervio cubital.

Ocupémonos de la parte mas importante de la historia del tétano : el tratamiento. Contra esta afeccion se ha ensayado toda clase de medicamentos.

Hipócrates recomendaba el abrigo, y muchos médicos aconsejan provocar una copiosísima diaforesis. El tétano, han dicho, es producido por la supresion brusca de las fun-

ciones de la piel, que origina la impresion del frio: restablézcanse esas funciones y curarémos al enfermo. Esto es lógico; pero, por desgracia, insuficiente; el abrigo, la sudacion, son impotentes contra el tétano.

Otros médicos han seguido el camino opuesto: han empleado los baños frios, las duchas, etc.; pero tambien sin éxito.

En época mas reciente se ha querido atacar el mal mucho mas resueltamente. Se ha empleado la estricnina, la aconitina, la belladona; el ópio se ha dado, por decirlo así, á manos llenas; Roux ha administrado hasta una onza de ópio, enorme dósis, que no obstante no ha producido efecto alguno; lo que se concibe muy bien si se tiene en cuenta que en los tetánicos puede decirse que ha desaparecido la absorcion intestinal; no de otro modo puede explicarse el hecho que yo he tenido ocasion de observar cuando seguia la práctica del Dr. Ornellas; he encontrado, haciendo la autopsia de un tetánico, que el estómago contenia las píldoras íntegras de extracto de tebaico.

La morfina ha sido empleada igualmente. En estos últimos tiempos se la ha administrado en inyecciones hipodérmicas, é intra-musculares segun quiere Demarquay. ¿Habrá alguna ventaja en poner la morfina en contacto con los músculos, y no solo con el tejido celular, donde su absorcion es tan rápida como segura?

Háse aconsejado tambien contra el tétano las pulverizaciones de eter y de cloroformo á lo largo de la columna vertebral.

Por su accion relajadora de los músculos, contraria, por consiguiente, á la de la estricnina, se ha empleado la nico-

tina, que estuvo algun tiempo en voga, pero que no satisfizo las esperanzas de los que la administraron.

Poco tiempo despues, Morgan, en Lóndres, y Vella, en Italia, emplearon, en 1859, el *curare*, pero sin éxito definitivo favorable.

Varios médicos, y entre ellos Eben-Watson, en Inglaterra, y Giraldès, en Francia, en 1866, han empleado el haba de Calabar: no han obtenido ningun resultado propicio.

Liebreich indicó la posibilidad de curar el tétano con el cloral; pero Verneuil fué el primero que lo usó con este objeto, en 1870. Tras de él muchos otros lo han empleado igualmente y parece que se han obtenido curaciones. Yo, por mi parte, conozco dos curaciones, que hallo consignadas en mis notas tomadas en Europa: ambas ocurridas en heridos de la guerra franco-prusiana. El uno, resultado de una herida por un fragmento de bomba sobre el tendon de Aquiles, fué curado por el Dr. Liégeois; el otro, por una herida de bala en el antebrazo izquierdo, fué curado por el Dr. Guéniot: era en un estudiante de medicina.

Oré (de Burdeos) ha hecho uso del cloral, como antídoto de la estricnina, para los casos de tétano estricnico; lo ha administrado en inyecciones intravenosas y ha obtenido buenos resultados. Yo he querido ya en otra ocasion, —y tal vez soy el primero que lo he hecho en el hombre, —aplicar el cloral contra el tétano, pero no por ingestion en el estómago, sino inyectado directamente en las venas; mi primer ensayo no tuvo éxito favorable.

Hoy vuelvo á insistir en el uso del mismo medio y á aplicarlo por la misma via.

Ustedes han visto el efecto que en nuestro enfermo actual han producido las inyecciones intra-venosas; el enfermo durmió, el primer dia de su administracion, dos horas; en estos dos últimos dias ha dormido cuatro; los dolores y los síntomas convulsivos han mejorado notablemente y puede ya el paciente poner en flexion las piernas. Hasta hoy se le ha inyectado cerca de cinco dracmas de cloral. Insistirémos aun en el empleo de este método curativo, y verémos si se realizan nuestras esperanzas (1).

(1) El enfermo entró en convalescencia el 10 de Julio, despues de habérsele inyectado en las venas 1 onza — 7 dracmas — 54 granos de cloral, así distribuidos:

	MAÑANA.	TARDE.	NOCHE.	TOTAL.
29 de Junio....	30	30	30	90
30 — —	30	30	30	90
1.º — Julio....	30	30	30	90
2 — — ..	30	30	30	90
3 — — ..	30	30	30	90
4 — — ..	30	30	30	90
5 — — ..	30	—	36	66
6 — — ..	30	—	36	66
7 — — ..	30	—	36	66
8 — — ..	—	—	36	36
9 — — ..	—	—	36	36
		Granos........		810

Desde el 10 hasta el 16 de Julio, en que quedó completamente curado, se le dió á tomar 1 dracma y 40 granos, repartidos como sigue

	MAÑANA.	NOCHE.	TOTAL.
10 de Julio..........	10	20	30
11 —	10	20	30
12 —	—	12	12
13 —	—	10	10
14 —	—	10	10
15 —	—	10	10
16 —	—	10	10
Suman granos............			112

En resúmen, pues, Señores, — y deseo llamar mucho la atencion de ustedes sobre este punto,—en la práctica poco importa que el tétano sea traumático ó espontáneo : ambos son lo mismo en el fondo ; ambos constituyen una *neurosis* por accion refleja. Lo que importa sobre manera, porque con ella se halla vinculado el pronóstico, es la marcha de la enfermedad. El tétano espontáneo, ó traumático, de marcha aguda mata casi siempre ; en cuatro ó cinco dias arrebata al enfermo : el tétano traumático ó espontáneo de marcha crónica, que dura dos, tres, cuatro semanas, se deja curar, por decirlo así ; y muchos enfermos que presentan esta forma se salvan; el nuestro se halla en este caso; el cloral ha influido ventajosamente en él ; continuemos pues usándolo y ¡ ojalá que nuestras esperanzas no salgan fallidas !

ATROFIA DE LA PAPILA.--ATAXIA LOCOMOTRIZ.

SEÑORES:

Aunque hasta cierto punto no me incumbe ocuparme de la afeccion de que padece el enfermo que han visto ustedes en la cama número 8 de la sala de San Antonio, pues se halla atacado de *Ataxia locomotriz ó Esclerosis posterior de la médula espinal*, he creido, sin embargo, de mi deber no dejar pasar desapercibida la ocasion de señalarles, una enfermedad rara entre nosotros, pues muy escasos ejemplos de ella se presentan en nuestros hospitales. Además, este individuo ha ingresado á la clínica, como él dice, para *hacerse curar los ojos*. Hoy está completamente ciego: apenas distingue, con mucha dificultad, los objetos de gran tamaño que se le presentan á cortísima distancia. Con el oftalmoscopio he hecho ver á Uds. que lo que hay en los órganos ópticos es una *atrofia de la papila*, completa en el

ojo derecho, y muy avanzada en el izquierdo. Si queremos, pues, estudiar la enfermedad que le ha producido la pérdida de la vista, tenemos que ocuparnos indispensablemente de la *Ataxia locomotriz*, que es la que ha engendrado, no solo la ceguera, sino la série de trastornos que este enfermo presenta. Examinen, pues, estudien atentamente este caso, sobre el que me propongo decir algunas palabras.

Hace cinco años, el paciente notó que la vista se le opacaba; veía los objetos como al través de una nube ó de un velo espeso; esta alteracion en la vision se limitó, desde luego, al ojo derecho y, progresivamente, llegó á tomar tal incremento, que, al cabo de cinco meses, ya con ese ojo no veía sino muy poco. Al año de la pérdida de la vision en el ojo derecho, se manifestaron los mismos síntomas en el izquierdo y siguieron idéntica marcha, sin llegar no obstante á inutilizarlo completamente.

Durante largo tiempo, noten, señores, esta circunstancia, porque así comienza raras veces la *Ataxia*, la afeccion ha limitado sus desórdenes á los ojos: primero en el derecho, que gradual y paulatinamente presentó un *escotoma*, que fué ensanchándose y lo oscurecío al fin; llegó su turno, en seguida, al ojo izquierdo; siguió la alteracion la misma marcha que en su congénere; y, ántes de extinguirse por completo la facultad visual, presentáronse otros síntomas que vinieron á imprimir el verdadero sello de la afeccion. Aparecieron dolores erráticos, dolores agudísimos, *fulgurantes*, que asi se llaman, que le hacian dar gritos, que le impedian dormir, que ocupaban diferentes puntos del cuerpo, aún el torax mismo, dificultando así la respiracion; y si el enfermo conseguia alguna tranquilidad y dormia,

tenia ensueños lascivos y, con frecuencia, pérdidas seminales abundantes. Sucesivamente se declararon cierta pereza de la vejiga, la constipacion intestinal, y sobre todo la pérdida de la facultad de mover ordenadamente los miembros inferiores, á tal punto que el enfermo no puede hoy imprimir á su marcha la direccion determinada por la voluntad.

Para que un movimiento se realize, se necesita dos actos enteramente distintos, pero que concurren á un mismo fin: el uno, voluntario, cerebral, que ordena el movimiento, que lo determina y norma su fuerza, su extension, etc.; el otro, puramente mecánico, automático, espinal, está constituido por las contracciones musculares necesarias para realizar el movimiento deseado. En nuestro enfermo la influencia cerebral existe ; quiere moverse y lo hace, pero no en el sentido que queria ; sus músculos obedecen, pero obedecen mal. Rompióse, pues, bajo la influencia del sistema nervioso enfermo, el equilibrio que resulta del mismo antagonismo muscular que se observa en todo movimiento por ligero que parezca ; yo quiero, por ejemplo, poner en extension mi dedo índice ; los músculos, obedeciendo al mandato de mi voluntad, entran en accion : el extensor tira el dedo para ponerlo en la rectitud que yo deseo, pero el flexor se mueve tambien para moderar ese movimiento, para hacerlo tal cual debe ser, lo que yo quiero que sea; esta coordinacion, *sinergia muscular*, enteramente automática, falta en nuestro enfermo : hay *ataxia*, locura, en los movimientos de las extremidades inferiores.

Existen tambien otros síntomas que el enfermo no puede apreciar, pero que á nosotros nos es fácil estudiar, pues se manifiestan aún muy patentes.

El nervio *motor ocular externo* (6.° par) del lado izquierdo está paralizado; el ojo se halla ligeramente desviado hácia adentro; y si se quiere que gire hácia afuera, este movimiento es imposible. El ojo derecho conserva sus movimientos. El *patético* está intacto en ambos ojos. El *facial* (7° par) izquierdo está tambien un poco paralizado; de allí resulta que el enfermo no puede contener el aire cuando hincha la boca. El *auditivo* (8.° par) no presenta alteracion alguna: oye el paciente la oscilacion de un reloj á conveniente distancia y no ha perdido la percepcion craneana. El *olfatorio* (1.° par) paralizado: no hay percepcion, sino muy imperfecta, de los olores.

Hay, pues, dos órdenes de nervios comprometidos: unos sensitivos y otros motores.

Mas no es esto todo: la sensibilidad general ha sufrido igualmente. No basta que el tacto exista; es necesario que conserve la *finura* que le es propia en el estado fisiológico; y, para apreciar esta circunstancia, conviene emplear el procedimiento de Weber, como lo he hecho delante de ustedes. Si, en una persona sana, por ejemplo, se aplica las dos ramas de un compás, muy juntas, sobre un punto cualquiera de la piel, la sensacion es única; pero, por poco que se separe sus ramas, la sensacion tiene que ser doble, pues doble es la impresion que se trasmite al sensorio. La sensibilidad de un individuo es, por consiguiente, tanto mas exquisita cuanto menor es la separacion de las ramas del compás que produce una doble sensacion. Ahora bien: ustedes han visto que, aplicando el compás en el pié izquierdo, no ha percibido el enfermo sino la sensacion de una sola punzada cuando le hincábamos con las dos puntas; y que, para hacerle experimentar una doble sensacion, fué nece-

sario abrir mucho las ramas del compás, poner una en el talon y la otra en el dedo gordo. En la pierna tuvimos que colocar á pulgada y media de distancia las dos puntas para producir el mismo efecto. En el muslo la sensibilidad se conserva mas, y con poca separacion percibe bastante bien las dos punzadas del compás.

Dedúcese de esto que la sensibilidad se halla muy comprometida en el pié, ménos en la pierna y algo menos aún en el muslo. Pero, si la sensibilidad al tacto y al dolor se halla notablemente disminuida, hay una sensibilidad que el enfermo conserva íntegra : la nocion de la temperatura.

Ustedes notaron que al tocarle la pierna con mi mano y al preguntarle si sentia y sabia qué le habia puesto en esa region, me contestó que lo único que experimentaba era la sensacion del frio ; mi mano, en efecto, estaba fria. La sensibilidad de temperatura es la última que pierden estos enfermos, al punto que no es raro verlos, aún en su último período, como está este, apreciar perfectamente el grado de calor de las sustancias ú objetos que se pone en contacto con su cuerpo.

La disminucion de la sensibilidad, de que acabamos de hablar, explica un fenómeno propio de la *Ataxia* y que existe en alto grado en nuestro enfermo. El atáxico anda en desórden, como hemos dicho, pero al fin anda ; sus piernas se mueven para un lado, para otro, en todos sentidos ; precipita, acelera la marcha como si corriera en pos de su centro de gravedad que se le escapa, y, en medio de esta locura de movimiento, puede andar, sin embargo, aunque le es imposible imprimir á la marcha la direccion señalada por la voluntad ; pero, si á un atáxico se le dice que ande con los ojos cerrados, si por acaso se encuentra obli-

gado á penetrar en un cuarto oscuro, se aumenta de una manera notable el trastorno de su marcha y, á los primeros pasos, cae irremisiblemente. Esto depende de que, entorpecida la sensibilidad tactil, el enfermo tiene que dirigir su marcha con la vista, tiene que ver cómo anda, tiene tal necesidad de sus ojos que puede decirse *que camina con ellos*. Por eso cuando nuestro enfermo, que ha perdido la vista, dejó, por mandato nuestro, su cama, agitó *locamente*, un momento, sus piernas y cayó en seguida; por eso el atáxico, cualquiera que sea, cae si quiere andar con los ojos cerrados ó á oscuras; sin que sea necesario invocar, á nuestro entender, para darse cuenta de este fenómeno, la existencia de lo que Bell ha llamado *sentido muscular*, es decir, la *impresion que dá al sensorio la nocion de la contraccion muscular y de su fuerza*.

Miéntras tanto, en medio del desórden del movimiento y de los trastornos de la sensibilidad, — circunstancia característica en la *Ataxia*, — consérvase en todo su vigor la fuerza muscular. Hemos dicho á nuestro enfermo que ponga en extension una de sus piernas enérgicamente; uno de ustedes quiso oponerse á ese movimiento, doblársela, y no pudo vencer la energía del enfermo; ustedes lo han visto, no diré andar, sino saltar sostenido por dos sirvientes, y sin embargo, podria facilmente llevar un gran peso sobre los hombros. En la *Ataxia* hay, pues, además de la perturbacion progresiva en la coordinacion de los movimientos, conservacion é integridad de la fuerza muscular: esto es característico.

Noten ustedes, Señores, como complemento de los síntomas que se observan en nuestro enfermo, su palidez, su profunda demacracion (sus músculos están atrofiados)

y la expresion de la fisonomía: allí tienen ustedes el tipo de los amauróticos: la cabeza alta, los ojos tan abiertos cuanto es posible y la mirada incierta, vaga, sin vida, por decirlo así.

Pero, volvamos al estudio de los trastornos ópticos, que son los que, con mejor título, deben reclamar nuestra atencion; y sobre todo fijémonos en el resultado del exámen oftalmoscópico que, juntos, hicimos hace dos dias.

¿Qué ha pasado en los ojos de este enfermo? ¿Qué ha producido la pérdida de la vision?

Han visto ustedes, por medio del oftalmoscopio, la papila del ojo derecho de un blanco brillante como tendinoso; las arterias han desaparecido casi, hallándose reducidas á un hilo finísimo; en el ojo izquierdo, la mitad interna de la papila, (imágen invertida), presenta una coloracion igualmente blanca; en su mitad externa se conserva algo todavía del sistema capilar que le dá su color rosado; hállanse las arterias un poco disminuidas, y gruesas, en cambio, las venas. Ese color blanco del disco papilar es inherente á su atrofia, que se caracteriza anatómicamente por la hiperplasia del tejido conectivo y la desaparicion regresiva de los elementos nerviosos. Pero, para comprender bien la grande significacion del color blanco de la papila en su atrofia, conviene recordar, aunque ligeramente, su estado fisiológico.

La extremidad intra-ocular del nervio óptico, que es la papila, afecta, en la inmensa mayoría de casos, la forma oval, cuyo mayor diámetro es vertical; solo en los casos del vicio de refraccion que se llama *astigmatismo*, su diámetro mayor parece horizontal. El borde del disco papilar se dis-

tingue, por lo ordinario, bien claramente del resto del fondo ocular; y nótase frecuentemente, cerca de su borde, una mancha negra que no es sino un poco de pigmento coroideo, depositado en la abertura de la coroides; el color de la papila es blanco rosado, siendo este tinte mucho mas pronunciado en la periferia que en el centro; aquí, en su centro, la papila presenta una mancha redonda, blanca, formada por una depresion, llamada *cúpula*, que resulta de la inflexion de las fibras del nervio en todos sentidos; por esta depresiou emergen los vasos centrales que van á distribuirse por la retina, dividiéndose dicotómicamente, para formar un verdadero árbol vascular; pero, á mas de esta circulacion, existe otra, señalada por primera vez por Galezowski, que se halla constituida por vasos capilares meníngeos y cerebrales: estos son los que nutren el nervio óptico; estos los que dan el tinte rosado á su disco terminal ó papila.

Comparemos ahora el estado fisiológico con lo que el oftalmoscopio nos hizo ver en el enfermo: ¡qué diferencia! La forma de la papila no ha cambiado, es verdad; pero en el ojo derecho, su contorno se distingue con muchísima mas claridad que en el estado normal, pues, su color blanco brillante, nacarado, contrasta con el color rojo-anaranjado producido por la coroides á través de la retina; los vasos que se distribuyen en ella están reducidos á hilitos filiformes, en el ojo derecho; en el izquierdo, una de las mitades de la papila conserva aún un ligero tinte rosado (la interna, imágen invertida); sus arterias han disminuido de volúmen; las venas están relativamente mas gruesas.

Todo esto resulta de que el sistema capilar que nutre al

nervio ha desaparecido, y con él su color rosado: privado de nutricion, el nervio muere, se reduce á una cinta fibrosa mas ó ménos gruesa, pero sin vestigio alguno de elemento nervioso, que ha desaparecido por completo. Esto es lo que vimos con el oftalmoscopio; por eso, en el ojo derecho, en el que la papila es toda blanca, la vision ha desaparecido en lo absoluto; por eso, el ojo izquierdo, en el que la nutricion no se ha ha extinguido del todo, se conserva aún la nocion cuantitativa de la luz y la percepcion de objetos de gran bulto, aunque trabajosamente. El nervio ha muerto en el ojo derecho, y la retina es incapaz de recibir y trasmitir las impresiones luminosas; la nutricion se halla profundamente perturbada en el ojo izquierdo, y sus funciones, por consiguiente, han disminuido en sumo grado.

La misma perdida de la nutricion explica otros fenómenos que el enfermo, sin duda, ha experimentado: el campo visual ó vision periférica, ha ido estrechándose gradualmente hasta que hoy ya no existe en el ojo derecho, y se halla reducido, en el izquierdo, á unos cuantos grados; la agudeza de la vision, su finura, la *vision central*, pues así se llama tambien, que, como ustedes saben, se halla encomendada á la *mácula* y sus puntos vecinos, y se mide por escalas tipográficas, ha sufrido lo mismo que el campo visual. El enfermo, ya lo hemos dicho, solo ve con el ojo derecho, y eso muy confusamente, objetos y cuerpos grandes, como un hombre, por ejemplo. Pero hay otro fenómeno que merece fijar nuestra atencion por un momento: es la *discromatopsia* ó *Daltonismo* patológico, es decir la pérdida de la facultad que posee el ojo de distinguir los colores. Ustedes han visto que el enfermo ha llamado. al

rojo, gris ó negro; al verde, azul: distingue este último color (azul) y el amarillo. Esto sucede siempre en la atrofia de la papila; miéntras se conserve la mas ligera percepcion luminosa, el enfermo distingue el color amarillo.

Así, pues, en los ojos de este enfermo se han realizado trastornos debidos á una irritacion crónica del nervio óptico, que, lenta, pero progresivamente, han determinado la desaparicion del elemento nervioso, convirtiendo la papila en un disco blanco, y produciendo los trastornos funcionales que hemos señalado: disminucion progresiva de la agudeza de la vision; estrechamiento progresivo del campo visual; discromatopsia.

¿Qué relacion existe entre la afeccion principal de nuestro enfermo y la atrofia de la papila?

Los trabajos modernos han probado que la causa de la *Ataxia* es la esclerosis, ó induracion atrófica, de los cordones posteriores de la médula. El nervio gran simpático nace á nivel de los dos primeros pares dorsales; la seccion de este nervio en el cuello, segun el experimento tan conocido de C. Bernard, y la excitacion de su extremo superior, producen la hiperemia paralítica vaso-motora del fondo del ojo; y la seccion de las raices medulares de donde toma su orígen, produce igual fenómeno, la misma hiperemia. Nada mas fácil, pues, de concebir que, enferma la médula, como sucede en la *Ataxia*, su irritacion se trasmite, por medio del simpático, á la sustancia cerebral, escogiendo como puntos atacados de preferencia las partes cefálicas del sistema espinal posterior, y muy especialmente los pedúnculos cerebelosos posteriores, los cuerpos restiformes, los tálamos ópticos, etc.; y siendo cierta la influencia que tiene el trisplánico en la *Ataxia*, se explica

tambien por ella misma la atrofia muscular que notamos en nuestro enfermo y ciertos fenómenos, que no hemos mencionado todavia, que se designan con el nombre de oculo-pupilares: son enteramente semejantes á los que C. Bernard produce en sus experimentos fisiológicos, seccionando la porcïon cervical del gran simpático.

Durante los intervalos de las crisis provocadas por los dolores, que son mas frecuentes y mas intensos á medida que la *Ataxia* se agrava, las pupilas se conservan contraidas; este estado de *miosis* es tan intenso á veces, que parece que la pupila se borrara; no desaparece ni bajo la influencia de la atropina, que, como ustedes saben, tiene una accion midriática poderosa; esta contraccion de la pupila coincide con una inyeccion mas ó ménos viva de la conjuntiva y aún de los vasos ciliares; hay tambien aumento de la temperatura del ojo. Estos fenómenos desaparecen cuando las crisis dolorosas cesan; las pupilas se dilatan entónces: hay midriasis. El fenómeno provocado por la fisiología experimental se produce en los atáxicos bajo la influencia patológica; la causa que lo origina es evidentemente la misma.

He llamado la atencion de ustedes sobre el modo cómo se han encadenado los accidentes mórbidos en este enfermo. Empezó á oscurecerse el ojo derecho; algun tiempo despues le tocó su turno al izquierdo; y mas tarde aún aparecieron los primeros dolores *fulgurantes* y el desórden en el movimiento de los músculos; pues bien, no es así como principia generalmente la ataxia.

Los dolores rápidos, agudos, que ocupan distintas partes del cuerpo y se fijan á veces, mas ó ménos tiempo, en algun sitio, que no son otra cosa que neuralgias, y mani-

fiestan el sufrimiento de la médula, son los que abren la escena. Con gran sorpresa nota el enfermo que no puede retener la orina miéntras duerme; que el esperma se le escapa en los momentos que hace esfuerzos para defecar, ó durante el sueño, coincidiendo esta espermatorrea con una verdadera anafrodisia ó, por el contrario, con una sobreexcitacion genésica que se revela por erecciones frecuentes y por la capacidad, enteramente impropia del hombre, de poder repetir en corto tiempo muchas veces la cópula. A estos fenómenos, que revelan una grave perturbacion nerviosa, se agregan con harta frecuencia la dificultad de emitir la orina, que puede ir hasta la retencion, y la constipacion intestinal. Los intestinos están, por decirlo así, perezosos, débilmente paralizados. Paralízanse uno ó los dos faciales; se paraliza la lengua, el motor ocular externo, el motor ocular comun, el auditivo y tambien el 5.° par, segun lo ha observado Duchenne, presentándose entónces la insensibilidad de las mucosas del ojo, de la nariz, de la boca, y de la mitad de la cara correspondiente al nervio paralizado. La parálisis del trigémino se presenta, por lo ordinario, no al principio de la enfermedad, sino cuando ésta se halla muy avanzada.

Así ha sucedido en nuestro enfermo; ahora existe una ligera anestesia en la cara, en el mismo lado en que se marca la pérdida incompleta del movimiento por el compromiso del 7.° par.

Todas las parálisis de que hemos hecho referencia, por lo general, duran poco: se disipan casi con la misma rapidez con que se presentan; pero, en ocasiones, persisten, ó, si se disipan, vuelven para fijarse definitivamente. En el enfermo que nos ocupa se paralizó, desde muy al prin-

cipio, el motor ocular externo izquierdo; otras parálisis acompañaron á ésta; se han disipado, pero aquella persiste aún, no se borrará nunca probablemente.

Tales son, Señores, los síntomas iniciales, en el mayor número de casos, de la *Ataxia locomotriz*. En nuestro enfermo la alteracion del nervio óptico se manifestó como precursora de la enfermedad; pero esto, ya lo he dicho, no ocurre frecuentemente; la atrofia de la papila, sin embargo, que venga tarde ó temprano, no falta nunca en la Ataxia; por eso Charcot la llama *amaurosis tabética* (*tabes dorsualis* se ha llamado tambien á la Ataxia). Cierto es que la atrofia de la papila reconoce muchas causas capaces de producirla, como afecciones de la retina y de la coroides, afecciones del encéfalo, afecciones diatésicas ó medulares; pero la esclerosis de los cordones medulares posteriores es una de las que la engendra con mas frecuencia.

Hemos explicado ya por qué sucede esto; hemos señalado el estrecho enlace que establece, entre la médula y el cerebro, el gran simpático; y, si nos fijamos en la lesion anatómica que produce la *Ataxia* y en el modo cómo esa lesion marcha, hallarémos la explicacion del modo diverso como empieza la enfermedad. La induracion de los cordones posteriores determina la *Ataxia*: la induracion comienza, en la mayoría de casos, de abajo para arriba, de la cola de caballo para la parte superior; por eso los síntotomas de desórden en el movimiento ocupan, desde luego, los miembros inferiores; por eso, los primeros síntomas que llaman la atencion del paciente se refieren á los órganos de la generacion, á la vejiga, etc., síntomas que se acompañan de los dolores *fulgurantes* que, cualquiera que sea el sitio enfermo de la médula, no son sino la manifesta-

cion de ese sufrimiento, la irradiacion, la expresion trasmitida á la distancia, por los nervios, de la lesion medular.

Supóngase ahora que en cierto modo se invierta la marcha clásica de la *Ataxia*; que, en lugar de marcarse mas la enfermad abajo que arriba de la médula, suceda lo contrario; entónces los dolores existirán siempre, sin duda; pero con ellos vendrá, como uno de los primeros síntomas, la ceguera progresiva, porque se hallará comprometido el trisplánico por la alteracion medular correspondiente al punto en que él toma orígen. Pero, digámoslo nuevamente, lo ordinario es que la afeccion marche de abajo para arriba y que marche muy lentamente: de aquí resulta que los brazos se hallan libres durante muchísimo tiempo, ó que, si se comprometen, es muy al fin de la enfermedad; hoy mismo, despues de cinco años de padecimientos, se hallan ilesos en nuestro enfermo; pero, al fin, si no sucumbe, como sucede ordinariamente, bajo la influencia de una enfermedad intercurrente, tambien les llegará su turno, presentándose entónces el extraño fenómeno de un individuo con su cerebro íntegro, hábil la inteligencia y un sistema muscular que no obedece ya con el órden, con la armonía que debiera, á la influencia de la voluntad.

Nuestro enfermo, Señores, presenta un síntoma que, mal apreciado, podria hacer creer en la existencia de una de esas afecciones articulares frecuentes en la *Ataxia locomotriz*, demominadas *artropatias*, y que han sido descritas por Charcot, P. Dubois y M. B. Bell.

En el caso actual, preséntase un dolor que ocupa la articulacion tibio-tarsiana izquierda, los movimientos despiertan y reagravan ese dolor; pero no hay tumefaccion. En nuestro concepto, trátase únicamente de una neuralgia

que se ha fijado á nivel de esa articulacion; neuralgia de la misma índole que las demás que se manifiestan en este enfermo. Las artropatías que entran en el dominio de lo que se llama *trastorno trófico*, presentan muy distinta fisonomía. El primer accidente que llama la atencion del enfermo es la tumefaccion, enorme á veces, no solo de la articulucion, sino de las partes inmediatas, sin que sea acompañada ni de fiebre, ni de rubicundez ni de calor. En medio de esta grande hinchazon, muy distinta del edema ordinario, pues es necesario comprimir con mucha fuerza para dejar la marca del dedo, se manifiesta la conyuntura mucho mas abultada que le resto de la superficie tumefacta; las venas que serpean sobre ella se hacen mas aparentes á causa de la distension de la piel, que, mas bien que roja, se pone pálida. Al cabo de pocos dias, la tumefaccion de los puntos vecinos á la articulacion se disipa y se ve ésta mucho mas aparante que ántes, distendida por cierta cantidad de líquido: hay *hidartrosis*. Si en este estado se imprime movimientos al miembro enfermo, nótase chasquidos, que son el indicio evidente de que la superficie articular comienza á desgastarse, cartílagos y huesos; la alteracion progresa y se producen luxaciones espontáneas que, al principio, se reducen facilmente, pero que, al fin, se fijan de una manera definitiva haciéndose imposible su reduccion.

Cuando se ha hecho el exámen necroscópico de un miembro atacado de artropatía, se ha encontrado lo siguiente: al principio de una artropatía, edema profundo, extenso, que ocupa por lo general todo el miembro; hidrartrosis; líquido claro, sin pus ni copos albuminosos. Mas adelante, progresando la alteracion, se nota la destruccion de los

cartílagos, la atrofia, el desgastamiento considerable de los huesos mismos ; y, en medio de estos desórdenes, un número considerable de cuerpos extraños articulares.

La causa de estas alteraciones articulares, recientemente estudiada, se halla, segun Charcot, en el compromiso de la sustancia gris medular. En varias autopsias, de atáxicos que presentaban artropatías, se ha hallado las astas anteriores sumamente atrofiadas, y cierto número de células nerviosas, las del grupo externo sobre todo, habian desaparecido completamente, notándose además que la alteracion se hallaba en el asta anterior del lado correspondiente á la lesion articular. Se manifestaba, por ejemplo, en la region cervical tratándose de una artropatía del hombro; mas abajo de la region lumbar, en una artropatía de la rodilla. Encima y debajo de estos puntos, la sustancia gris de las astas anteriores se hallaba intacta.

Pero, repito, Señores, la articulacion tibio-tarsiana de nuestro enfermo no se halla atacada de artropatía. Basta la rápida historia que acabo de hacer de este desórden, para ver claramente que no existe en él.

Si en la práctica se nos presentaran siempre casos tan claros como el que ha sido objeto de esta leccion, no hay duda que sería muy fácil formular un diagnóstico que, puede decirse, salta á la vista y se inscribe por sí mismo. Pero cuando la *Ataxia* comienza, las cosas cambian de aspecto y entónces conviene saberla adivinar.

Hay cierto número de síntomas que, solos, nada significan ; reunidos, dan el diagnóstico. Un individuo se presenta, por ejemplo, acusando dolores mas ó ménos agudos, fulgurantes, que ocupan distintas partes del cuerpo y que

vienen y se van sin causa apreciable; al mismo tiempo ha tenido, ó tiene actualmente, una diplopia con imágenes dobles cruzadas ó dobles homónimas, resultado de la parálisis del tercer ó sexto par craneano; y estas parálisis, que vinieron bruscamente, se hicieron superiores á todo tratamiento y al fin cesaron del mismo modo que vinieron, espontáneamente: la union de estos síntomas, su presencia simultánea debe hacer sospechar la existencia de la *Ataxia*; tarde ó temprano la falta de coordinacion en el movimiento vendrá á ratificar el diagnóstico.

No obstante, aún en los casos tan claros como el presente, un exámen poco atento puede inducir en error. Cuando examinamos al enfermo el primer dia, uno de ustedes dijo que era un paralítico. ¿Qué es la parálisis, Señores? Es la pérdida de la contractilidad muscular; es la pérdida del movimiento; y, ¿acaso se halla este perdido en nuestro enfermo? Cierto que no: él mueve todos sus miembros y con bastante energía; el movimiento existe, aunque desordenado: no hay, pues, parálisis.

¿Trátase acaso de una corea? Entre la *Ataxia* y esta enfermedad hay la siguiente diferencia. Al coreico le es imposible poner en reposo absoluto sus miembros agitados por movimientos convulsivos: solo durante el sueño cesan estos movimientos. El atáxico, por el contrario, puede, cuando su voluntad lo quiere, guardar el mas completo reposo.

La parálisis general progresiva, considerando los trastornos de la motilidad que la caracterizan, especialmente los que se realizan en los miembros inferiores, puede confundirse con la *Ataxia*. Pero, en la *parálisis general progresiva*, ó, si se quiere, *méningo-encefalitis difusa*, se notan tras-

tornos de la inteligencia que no existen en la *Ataxia*: la lengua se pone balbuciente, y, con frecuencia, comienza por este síntoma la enfermedad; la influencia nerviosa se debilita de un modo lento, pero contínuo, y al fin se presenta la parálisis mas ó ménos completa.

¿Puede confundirse la *Ataxia* con el *alcoholismo crónico*? Si se compara el conjunto de ambos estados patológicos, el modo cómo en uno y en otro caso se encadenan los accidentes, el error es imposible. Si se comparan los desórdenes de la motilidad en uno y otro caso, se hallan diferencias bien marcadas. En el alcoholismo crónico, desde luego, causa frecuente de parálisis general, la dificultad, la torpeza que se nota en los movimientos, son debidas á la pérdida de la energía en la fuerza muscular, que pronto termina en una verdadera parálisis; y ésta se acompaña de trastornos de la inteligencia, de alucinaciones especiales y de desórdenes dispépticos que, desde mucho tiempo atrás, han precedido á los desórdenes de la motilidad.

Hay, finalmente, una verdadera ataxia, producida por la presencia de tumores en el cerebro: ¿cómo distinguirlas una de otra? Los desórdenes de la locomocion son muy semejantes en ambos casos, puesto que en ambos se pierde la facultad de asociar, de combinar los movimientos; y no podia ser de otro modo, á causa de las conexiones íntimas del cerebelo y del sistema espinal posterior, sitio anatómico de la *Ataxia*. Pero, en las afecciones del cerebelo, tanto los miembros superiores cuanto los inferiores se comprometen al mismo tiempo, lo que no ocurre en la *Ataxia*; hay, además, en la afeccion del cerebelo, vómitos, contractura de los músculos del cuello y cefalalgia mas ó ménos violenta; la marcha de la ataxia cerebelosa tiene

un sello particular; todo el cuerpo se balancea como lo hace un individuo ebrio; y este bamboleamiento coincide con una sensacion de vértigo, pareciendo á los enfermos que su propio cuerpo, ó los objetos que les rodean se hallan animados de un movimiento de rotacion.

Como todos ven, despues de un paso de atencion no solo se puede adivinar,—permítaseme emplear esta palabra,—la existencia de la Ataxia locomotriz, cuando apenas unos cuantos síntomas la revelan, sino que se la puede distinguir fácilmente de otras entidades mórbidas que se confundieran con ella.

La Ataxia tiene una marcha extremadamente lenta, sus síntomas progresan muy poco á poco y á veces parece que la enfermedad se detuviera en su curso, pero en realidad continúa su desarrollo sin detenerse nunca. Seis, ocho, veinte años invierte en recorrer todos sus periodos, en completarse la evolucion morbosa; y, á medida que esto sucede, la Ataxia, el desórden en el movimiento, se va borrando gradualmente, presentándose en su lugar la pérdida de la fuerza muscular, la abolicion de la excitabilidad refleja y eléctrica y la atrofia de los músculos. Entónces el infeliz paciente, ciego como está á menudo, y sordo tambien, como sucede en la gran mayoría de casos, se halla condenado á permanecer quieto, absolutamente quieto, porque, si es verdad que la influencia cerebral persiste, pues está sana la parte anterior de la médula, la accion espinal ha desaparecido, aniquilada progresivamente bajo la accion de la esclerosis de su porcion posterior. Tanto por la quietud forzada que el paciente se ve obligado á guardar, cuanto por la misma falta de la influencia nerviosa, sobrevienen entónces úlceras en diferentes partes

del cuerpo, sobre el sacro, sobre los trocánteres, lo mismo que sucede en los individuos atacados de parálisis; escaras, que, al caer, dejan ulceraciones que no cicatrizan nunca y que, como en los parapléjicos tambien, producen la muerte si ántes una enfermedad intercurrente (neumonia, enteritis, cistitis, etc.), no lo ha hecho ya.

El éxito fatal tiene, Señores, tarde ó temprano que realizarse bajo la influencia de la Ataxia; la medicina nada puede contra ella; Romberg lo ha dicho: "para los atáxicos no hay esperanza"; y así es, por lo ménos, hasta ahora.

Se ha ensayado muchos remedios contra esta enfermedad, pero todos sin éxito alguno favorable: el nitrato de plata, el fósforo, el yodo; el bromuro de potasio, administrado á fuertes dósis, como lo hace el Doctor Siredey, que comienza por dos ó tres gramos al dia y, aumentando un gramo diario, llega rápidamente a propinar ocho, diez y doce gramos; todos estos medicamentos producen alivio, pero desgraciadamente nunca la curacion.

Tal vez durante el primer periodo de la enfermedad el metodo antiflogístico, el calomel sobre todo, segun lo indica Jaccoud, está llamado á producir buenos efectos: la experiencia venidera resolverá esta cuestion.—La hidroterapia y la electricidad principalmente, en manos de Benedickt y Remak, han producido alivios notables. ¿Las corrientes, no por induccion, sino las constantes, curarán acaso la *Ataxia*, segun lo afirman esos médicos?

Miéntras tanto, si la terapeútica es impotente contra la *Ataxia*, queda aún al médico un importante y muy noble papel que desempeñar en presencia de un atáxico; no pue-

de curarlo, es verdad: pero sí puede aliviarlo calmando los atroces dolores que agovian al infeliz viajero. Los narcóticos, administrados por la vía gástrica ó hipordémica, y esta es preferible, son el mejor medio para conseguir este propósito: así lo hemos hecho con nuestro enfermo. Las inyecciones hipodérmicas de morfina han disminuido la intensidad y frecuencia de sus dolores fulgurantes y procurádole algun reposo durante la noche. Ultimamente hemos reemplazado la morfina con el bromuro de alcanfor, y puedo decir que hemos ganado con el cambio: diez centígramos de ese medicamento, administrado noche y mañana, le han producido un notable alivio; tiene muy pocos dolores y duerme perfectamente.

Hay un medio, Señores, harto sencillo y que, por lo mismo, debe emplearse si los demás recursos practicados contra las neuralgias no dan buen resultado: ese medio es el reposo absoluto. El Doctor Weir Mitchell, del hospital ortopédico de Filadelfia, ha tenido ocasion de ver los buenos efectos del reposo en atáxicos que, gracias á la misma influencia de la enfermedad, se habian fracturado el muslo y la pierna y estaban obligados á permanecer quietos durante un tiempo mas ó menos largo; en todos ellos, en virtud del reposo constante, la marcha ha podido realizarse *aun estando el paciente con los ojos cerrados*, y los dolores han disminuido notablemente. Este buen efecto no puede atribuirse á una simple coincidencia, pues cuantas veces se ha empleado este medio, ha producido igual resultado: parece, segun la opinion del Doctor Weir Mitchell, que el movimiento es perjudicial al atáxico despertando los dolores, del mismo modo que el movimiento despierta una neuralgia de la cara, por ejemplo. Muy sim-

ple es el método y muy racional, sin duda, para no emplearlo cuando la ocasion se presenta.

La situacion de nuestro enfermo es bastante desgraciada: su ceguera, que lo ha traido al hospital, es incurable como lo es la enfermedad que la produce. Nos guardarémos, sin embargo, de decírselo: sería cruel arrebatarle así toda esperanza.

PTERIGION.

SEÑORES:

Muchos puntos permanecen hasta hoy oscuros en la historia de la enfermedad ocular de que presento á ustedes ahora un caso. Ignórase, por ejemplo, por qué el *Pterigion*, enfermedad á que me refiero, se manifiesta constantemente en el ángulo interno del ojo; ignórase la causa que le hace afectar invariablemente la forma trianlar; é ignórase, por último, por qué al desarrollarse vá con frecuencia el Pterigion hasta el centro de la córnea, sin pasar nunca mas allá.

Numerosas son las hipótesis emitidas para explicar estos hechos, como se vé, muy singulares; pero todas ellas no resisten á un exámen sério; por mi parte, tambien he formado una que, si no me engaño, explica sencilla y fácilmente esos hechos, fundándome en la forma del ojo, en

la de dos párpados y en el incesante movimiento de estos; por esta razon aprovecho la circunstancia que se me presenta para llamar la atencion de ustedes sobre el enfermo que ocupa la cama núm. 1 de la sala de San Antonio, que tiene un pterigion en el ángulo interno del ojo derecho. En este sitio ven ustedes, en efecto, una elevacion triangular cuya base se dirige hácia la carúncula y cuyo vértice avanza sobre la córnea, colocándose á nivel de la pupila: la base de este triángulo, bastante ancha, se confunde insensiblemente con la conjuntiva en su fondo de saco; el vétice, aunque irregular, es muy estrecho; los bordes, gruesos, muy levantados, establecen un límite preciso entre la elevacion patológica y el resto de la conjuntiva; su color es gris rosado, porque en toda su superficie se nota un número crecido de vasos capilares, muy ténues unos, y otros muy aparentes, que corren paralelos hasta perderse, adelgazándose, al llegar al nivel del limbo de la córnea. Bien se vé que este triángulo se adhiere, pero no muy fuertemente, á la esclerótica, puesto que, por medio del párpado, se le puede mover algo en todos sentidos; pero en la córnea, bajo cuya capa epitelial parece que se ha desarrollado, la adherencia es íntima y el pterigion no se mueve absolutamente: mas, entre la porcion situada en la esclerótica y la que ocupa la córnea, precisamente encima de la superficie de union de la córnea y de la esclerótica, existe constantemente una porcion del pterigion que no se adhiere nunca y que forma un verdadero puente, debajo del cual se puede pasar un estilete de Anel, como ven ustedes que lo hago ahora.

En todo el ojo hay señales de una irritacion, que existe, segun indica el enfermo, hace ya algunos años; la cór-

nea presenta diferentes puntos opacos diseminados en su superficie, que se halla como empañada, y son mas aparentes en los lugares vecinos al vértice del pterigion; la conjuntiva bulbar y la palpebral se hallan inyectadas como acontece en la conjuntivitis crónica; el ojo soporta bastante bien la impresion de la luz; y la pupila, sana, como lo está el iris, se encuentra en un estado medio de contraccion; la vision se presenta un tanto estorbada, no solo por el empañamiento de la córnea, sino porque el pterigion impide el paso franco de los rayos luminosos. El enfermo experimenta una molestia particular en el ojo, que él compara á la que produciría un cuerpo extraño entre los párpados; y esta molestia, que era apenas perceptible ántes, se ha exajerado, de algunos meses á esta parte, de una manera muy notable, porque la conjuntivitis se ha exasperado indudablemente, pues tal es la marcha que siempre sigue el pterigion.

Al principio, en general, el enfermo no se percibe de nada; pero si se examina atentamente el ojo, se nota un lijero pliegue, en un punto inmediato á la córnea, blanco ó amarillo, del que parte un manojo de finos vasos capilares que se dirijen, divergiendo, hácia la carúncula; andando el tiempo, ese pliegue se desarrolla, crece poco á poco, casi insensiblemente, tanto en longitud como en latitud, afectando siempre la forma triangular; se extiende hasta el borde de la córnea, de donde no pasará quizá, quedando estacionario allí; ó se extenderá sobre la superficie de la cornea hasta su centro, de donde seguramente no pasará jamás. Pero, para llegar hasta ese punto, se necesita que trascurra algun tiempo, cuatro o cinco años, como en el enfermo que nos ocupa, ó mas años aún, como sucede con

frecuencia en muchos otros enfermos; siendo de notar que durante todo el tiempo que requiere su evolucion completa, el pterigion presenta dos diferentes fases segun se halle ó no inflamado. Si la inflamacion no existe, el pterigion se presenta bajo la forma de un tejido duro, pálido y poco vascular, como sucede en el caso que tienen ustedes á la vista, y se denomina entónces *tenue, membranoso ó graso*; pero si la inflamacion se apodera de la conjuntiva, el pterigion, merced á la grande vascularizacion que procura el elemento inflamatorio, se presenta rojo, hinchado, y mas ó ménos grueso, revistiendo á veces el aspecto del tejido muscular, llamándole entónces *sarcomatoso, carnoso, vascular*. Estas dos variedades, que ustedes hallarán señaladas en todos los tratados clásicos de Oculística, no son mas que dos aspectos diversos que toma la conjuntiva cuando está inflamada y cuando no lo está, y que reviste igualmente el pterigion, que no es otra cosa que un pliegue de esa conjuntiva, hipertrofiado: á lo ménos, eso es lo que resulta de los trabajos de Warlomont, Testelin y Robin, quienes no han encontrado en el Pterigion ningun elemento extraño á la composicion de la conjuntiva normal.

Si ustedes fijan una vez detenidamente su atencion en esta enfermedad, que entre nosotros no deja ser frecuente, difícil me parece que puedan confundirla con ninguna otra. Ni el *pannus* ni la *pinguécula*, ni mucho ménos el *simblefaron*, de que presento á ustedes tambien un ejemplo en el enfermo de la cama núm. 19, pueden confundirse con el pterigion, cuya forma y situacion son verdaderamente característicos.

¿Cuál es la causa, señores, que preside al desarrollo

del pterigion? ¿Por qué existe siempre en el ángulo interno del ojo y muy rara vez en el externo? ¿Y por qué reviste constantemente la forma triangular, á tal punto que esta singular propiedad le ha valido llamarse *Pterigion*, ala?

Hay dos puntos en la patogenia de esta enfermedad que parecen fuera de toda duda, y son:

1.° Para que el pterigion se desarrolle, es necesario el concurso de una irritacion que se mantenga persistentemente en el ojo, ó que se repita con frecuencia;

2.° El pterigion no es mas que una hipertrofia parcial de la conjuntiva.

Ambos puntos pueden expresarse así: la inflamacion hipertrofia y produce el pterigion, porque uno de los resultados de la inflamacion crónica es modificar la nutricion de los tejidos en que ella reside y determinar su hipertrofia ó hiperplasia. Por esto, admitida la necesidad de una inflamacion para engendrarse el pterigion, toda causa capaz de producirla es capaz de producir el pterigion tambien: la queratitis crónica, la oftalmia, la conjuntivitis, etc. Por eso, las personas expuestas, por motivo de su profesion, á irritaciones en los ojos más ó menos continuas y frecuentes, como los albañiles, los pescadores, están predispuestas á padecer del pterigion; y por eso tambien se explica la influencia de los climas cálidos, como el de Egipto, el de Madras, etc., son aquellos donde el pterigion es endémico, porque, sea que se sufra la influencia de cuerpos irritantes que lo estimulan constantemente, ó la del ambiente cálido productor de rayos de un sol tropical, el efecto sobre el ojo es el mis-

mo: irritacion crónica, facilidad para formarse un pterigion como su consecuencia.

Pero ¿por qué ha de presentarse constantemente el pterigion en el ángulo interno del ojo, rara vez en el externo; y, cuando existe en este, hay otro pterigion mucho mas desarrollado en el ángulo interno; por qué, en fin, su forma ha de ser fatal é invariablemente la de un triángulo?

Como he dicho ya, estas singularidades no han recibido hasta hoy esplicacion satisfactoria. Por mi parte, creo hallar su sencilla y clara interpretacion en la forma del ojo, en la de los párpados y en el frecuentísimo movimiento que se realiza entre estos y aquel.

El ojo, como ustedes saben, es un esferoide que se halla suspendido é inmóvil en un punto fijo de la cavidad orbitaria, gracias á los músculos rectos, á los oblícuos y á la cápsula de Ténon. Los cuatro músculos rectos tienen su punto fijo de insercion hácia atrás, en el vértice de la órbita, y el movible hácia adelante, á distancia variable de la córnea; estos músculos, puestos en accion, tiran pues el globo del ojo hácia atrás, ó, en otros términos, propenden á hundir el globo ocular en la órbita; los dos músculos oblícuos tienen su insercion fija hácia adelante, en la base de la órbita, y la movible hácia atrás en el esferoide ocular; tiran pues á este hácia adelante; ó, en otros términos, propenden á hacer salir el ojo de la órbita: los músculos rectos y los oblícuos son por consiguiente antagonistas; y su accion opuesta no se hallaria equilibrada, sino rota á favor de los cuatro rectos, mas poderosos que los dos oblícuos, si la cápsula de Ténon, por sus fuertes prolongaciones fibrosas que se insertan en la base

de la órbita, no reforzase, por decirlo así, la accion de los oblícuos y estableciese un perfecto equilibrio entre estos músculos y los cuatro rectos: resultando de ahí que el ojo se mantiene siempre en el mismo sitio de la órbita; y que si la accion opuesta de los rectos y de los oblícuos determina la quietud del ojo, la accion aislada de cualquier músculo produce necesariamente un movimiento de rotacion que, al efectuarse, dá lugar precisamente tambien á un rozamiento mas ó ménos íntimo y extenso entre el ojo y el párpado; entre este y aquel si es el párpado el que se mueve estando el ojo quieto. Hagamos, por ejemplo, que nuestro enfermo adapte su ojo para la vision de léjos y que, en esta situacion, *dejándolo inmóvil*, cierre lentamente sus párpados. Al caer estos, fácil es notar, inspeccionando el ojo oblícuamente, que el párpado frota de una manera íntima la superficie ocular, á nivel del polo anterior; que á partir de este punto, hácia el ángulo externo, el rozamiento es ménos íntimo, y mucho ménos íntimo en todo el segmento del ojo que se dirige hácia el ángulo interno. Así pues: contacto inmediato, verdadero *frotamiento* entre el párpado y el ojo á nivel del centro de la córnea; contacto poco marcado en la parte externa del ojo y nulo ó casi nulo en la parte interna: hé ahí lo que se observa. Y esta diferencia de rozamiento en las distintas porciones del ojo que acabamos de indicar y que, como ustedes ven, se aprecia fácilmente estudiando con atencion los movimientos palpebrales, tiene su razon de existencia en la forma del ojo y en la forma y dimensiones de los párpados; pues el ojo, esferoide suspendido en la órbita cuya cavidad es siempre mucho mas ámplia que la que necesitaria el ojo solo, se halla

cubierto por los párpados, que son dos velos móviles y cóncavos y cuya concavidad pertenece evidentemente á una esfera de mucho mayor rádio que la del ojo, que se halla protegido por ellos; resultando de aquí que los párpados rozan tangencialmente al ojo en algunos puntos de su hemisferio anterior, pero que en otros ese roce no existe, pues los párpados pasan delante de él y lo cubren sin tocarlo.

En este rozamiento diferente hallamos nosotros la causa que preside á la produccion del pterigion, á su forma triangular, á su situacion constante en el ángulo interno del ojo y á veces en el ángulo externo. Veamos como pueden explicarse estas particulares circunstancias.

Hemos dicho ya que todos los autores aceptan, de conformidad con los hechos, la necesidad de una irritacion crónica, ó por lo ménos, repetida frecuentemente en la conjuntiva, como causa indispensable para la produccion del pterigion; y la inflamacion que se prolonga de una manera indefinida en la mucosa ocular produce en ella, como en otra parte cualquiera del organismo, una perturbacion en la nutricion, una de cuyas consecuencias es la hipertrofia: la conjuntiva se hipertrofiaria pues toda, bajo la influencia inflamatoria, si los párpados, que se mueven incesantemente, no impidieran dicha hipertrofia en todos los puntos en que su roce íntimo comprime á cada momento la mucosa ocular: pues, comprimiéndola de ese modo, la desgasta, por decirlo así, porque la compresion sostenida produce la atrofia de los tejidos. Pero, en los sitios en que ese roce íntimo no existe, nada hay que se oponga al desarrollo patológico de la mucosa y se produce el pterigion. Por esta razon se presenta el pterigion

constantemente en el ángulo interno del ojo, porque allí la compresion de los párpados no existe, pues pasan delante de él sin rozarlo; por eso, muy rara vez se manifiesta el pterigion en el ángulo externo, porque allí los parpados frotan sobre el ojo lo bastante para oponerse al desarrollo hipertrófico de la conjuntiva; y cuando ese frotamiento, por circunstancias particulares, como por ejemplo, un ojo muy pequeño y párpados muy ámplios, se anula, el pterigion se presenta en el ángulo externo coincidiendo constantemente con otro en el angulo interno; por eso, lo que se llama *falso pterigion*, es decir el que, rarísima vez, se presenta en la parte superior ó inferior del ojo, es siempre el resultado ó de una úlcera de la córnea que, al cicatrizarse, tira la conjuntiva y se la adhiere, ó de una inflamacion violenta cualquiera que produce la union de la conjuntiva con un lugar ulcerado de la córnea. Esta alteracion, á que, en nuestro concepto, no conviene el nombre de *falso pterigion*, porque en nada se parece al verdadero pterigion, es muy rara y, cuando existe, coincide frecuentemente con un simblefaron.

Hé ahí pues, Señores, explicada la situacion singular de la enfermedad que nos ocupa; y las mismas consideraciones que acabamos de hacer respecto del rozamiento de los párpados explica igualmente por qué el pterigion no avanza jamas mas allá del centro de la cornea: en efecto, cualquiera que sea la direccion del ojo, no deja nunca el párpado de pasar sobre esa membrana rozándola íntimamente y el pterigion no va pues mas allá del polo anterior del ojo, porque se lo impide el párpado.

Véamos ahora de qué depende la forma triangular que reviste siempre el pterigion. Hagamos que el enfermo

adapte sus ojos para la vision de léjos y que, en esta situacion, cierre lentamente los párpados. Fácil es notar, señores, y ustedes pueden observarlo, que en la direccion del meridiano vertical, ambos párpados, desde que comienzan á moverse, subiendo el inferior y bajando el superior, no dejan de rozar estrechamente el ojo hasta el instante en que, terminado el movimiento de oclusion, los párpados se tocan y cubren del todo la superficie de la córnea sin dejar de continuar aplicados de una manera íntima sobre ella: si estudiamos ahora el movimiento de los párpados en la direccion del meridiano horizontal, fácilmente se advierte tambien que ambos velos rozan al esferoide ocular soló en cierta porcion de su superficie: pero que llega un momento en que los párpados, por decirlo así, se desprenden del ojo, no lo tocan mas y caen, se cierran delante de él circunscribiendo asi un espacio triangular que queda vacío, situado entre la cara posterior de ellos y la porcion correspondiente del ojo: espacio que es mayor en el ángulo interno que en el externo. Si pues la irritacion crónica de la conjuntiva es la causa que predispone á la formacion del pterigion, y este se desarrolla en los puntos en que la mucosa puede hipertrofiarse, gracias á la falta de la compresion palpebral, es evidente, como ya lo hemos dicho, que el pterigion se desarrollará de preferencia en los ángulos internos y externos; y tambien claro es que, al desarrollarse, tomará la forma de un triangulo, porque la forma triangular es el espacio vacío que los párpados dejan detras de sí y en el que viene á amoldarse la conjuntiva que se hipertrofia; y el pterigion se presenta con su aspecto clásico, con sus bordes salientes que lo limitan perfectamente, marcando de una manera

exacta hasta donde se extiende la porcion de la superficie del ojo que comprimen los párpados.

Hemos dicho ya que el pterigion existía, en la inmensa mayoría de casos, en el ángulo interno del ojo, á veces en el ángulo externo, pero existiendo constantemente, en este último caso, otro pterigion en el ángulo interno, mucho mas desarrollado que su compañero del ángulo externo. Véamos como se puede explicar esto.

La vision de cerca es la que mas ejercitamos: esta no puede realizarse sin que el ojo ejecute un movimiento de convergencia: ahora bien, en esta situacion se señala mas, en el ángulo interno, el espacio triangular vacío de que acabamos de hablar: miéntras que, en el ángulo externo, se borra casi por completo, en mérito de que el mismo movimiento convergente que tira el polo anterior, es decir la pupila, hácia el ángulo interno, hace girar el hemisferio posterior hácia afuera y adelante y pone, por consiguiente, en contacto con los párpados una superficie mas extensa del ojo, sobre la que se realiza mayor y mas íntimo rozamiento; de ahí, que el pterigion exista siempre en el ángulo interno, pues se hallan en este sitio las condiciones necesarias para su desarrollo; miéntras que faltan estas ó, por lo ménos, hállanse notablemente disminuidas en el ángulo externo, donde en realidad es mucho ménos frecuente el pterigion; y cuando existe en este sitio, es pequeño, mucho ménos desarrollado que el interno; la compresion palpebral así lo hace.

Dijimos, al principio de esta leccion, que el pterigion se adhería débilmente á la esclerótica y de una manera íntima á la córnea con la que forma cuerpo, por decirlo así, desarrollándose, al parecer, bajo su cubierta epitelial;

y dijimos igualmente que, entre ámbas porciones del pterigion, la de la córnea y la de la esclerótica, existia siempre una parte libre que formaba como un puente, por debajo del cual se podia pasar fácilmente, sin romper la mucosa, un estilete, y todos vieron cada vez que así lo hice.

Ningun autor, que yo sepa, ha consignado esta particularidad; y, sin embargo, el hecho debe ser constante; pues, por mi parte, lo he observado en todos los pterigiones que he visto. Creo que esta singularidad puede explicarse de este modo: el músculo recto interno, que sin ser el único, es sin disputa el principal agente del movimiento de convergencia del ojo, se halla situado en el mismo plano que el meridiano horizontal del esferóide ocular, y colocado precisamente encima de la mucosa hipertrofiada que se llama pterigion: cada vez que el músculo recto se contrae y determina la convergencia, la conjuntiva se desliza sobre el ojo formando pliegues que se multiplican hasta llegar á nivel de la córnea, donde terminan, porque el pterigion se halla completamente fijo en ella: este deslizamiento de la mucosa, constante, porque incesantes son tambien los movimientos del ojo, hace que el pterigion se adhiera débilmente á su porcion esclerotical; y al cesar bruscamente al nivel de la córnea, porque allí comienza la adherencia estrecha de la mucosa hipertrofiada, ese mismo deslizamiento hace que el pterigion se levante, se despegue y forme el puente que he señalado á ustedes y que se halla situado entre la porcion que se mueve sobre la esclerótica y la que no se mueve absolutamente en la córnea.

Pronóstico.—Miéntras el pterigion queda encerrado en los límites de la esclerótica, solo daña á la regularidad del

ojo y produce alguna molestia cada vez que se irrita; pero no sucede lo mismo cuando avanza en su desarrollo é invade la córnea, porque entónces comienza por estrechar el campo visual y acaba por entorpecer notablemente o suprimir del todo la vision central: inutiliza el ojo.

Tratamiento. — Poquísima fé abrigan hoy los oculistas modernos en el tratamiento médico contra el pterigion. Los astringentes, el acetato de plomo en especial, tan recomendado por Decondé, no se emplean ya porque son ineficaces contra la hipertrofia de la conjuntiva; nada pareceria, sin embargo, mas racional que su uso. Si el pterigion es el resultado de la inflamacion crónica de la mucosa ocular, justo y necesario seria emplear, para combatirlo, las sustancias capaces de oponerse al progreso y sostenimiento de esa inflamacion: cosa que, entre otros medios, debe conseguirse con los astringentes. Pero, como en la patogenia del pterigion, segun nuestra manera de ver, no solo desempeña un gran papel la irritacion, lenta ó nó, que se sostiene por largo tiempo sino tambien la falta de la compresion del globo ocular, quizás el uso de los astringentes, auxiliados por una compresion ligera sobre el ojo, llegaría á curar la enfermedad cuando esta no ha alcanzado un gran desarrollo y, sobre todo, cuando no ha ocupado aún la cara convexa de la córnea. La compresion y los astringentes necesitarían, sin embargo, usarse por mucho tiempo, y nadie acepta gustoso un tratamiento largo, no exento de molestias é incierto en sus resultados: es pues preciso apelar á los recursos quirúrgicos.

Los diferentes métodos operatorios aconsejados y puestos en practica contra el pterigion pueden reducirse á tres:

la *ligadura*, la *escision* y la *trasplantacion ó desviacion*; agregaré un cuarto método, que voy á practicar ahora en nuestro enfermo, que he empleado ya dos veces con buen éxito, y que yo llamo por *inversion*.

La *ligadura*, propuesta y ejecutada por Szokalski, es á la verdad un ingeniosísimo método. Hé aquí como se practica: Se toma un hilo fino y resistente que lleva enhebrada una aguja en cada uno de sus estremos; se levanta ligeramente el pterigion con una pinza de iridectomia, y una de las agujas pasa por debajo de él á nivel del limbo de la córnea, pasando la otra aguja por la base del pterigion; córtase en seguida el hilo á nivel de las agujas y resultan entonces tres ligaduras: una externa, destinada á estrangular el vértice del pterigion; otra interna, que constriñe su base; y finalmente una tercera intermedia á estas dos, cuyo objeto es separar el pterigion de sus adherencias con la esclerótica. Los hilos se cortan inmediatamente sobre los nudos que con ellos se forma. Cuatro ó cinco dias despues, el pterigion, privado de nutricion y de vida, se desprende fácilmente.

Escision.—La *escision* se practica del siguiente modo: Separados los párpados, se coje el pterigion por medio de unas pinzas ó de un hilo que se pase detrás de él, y se le levanta; el operador, sirviéndose de las tijeras ó de un queratótomo, diseca cuidadosamente la parte de la conjuntiva hipertrofiada que se implanta en la córnea, y en seguida extirpa la parte que se halla sobre la esclerótica, prolongando la seccion hasta un punto mas ó ménos próximo de la base del pterigion. De este modo opera el Doctor Sperino, profesor en la Universidad de Turin: el pterigion desaparece, pero queda en su lugar una herida

de forma romboidal que tiene que reunirse por segunda intencion.

Wells practica la operacion del mismo modo; pero diseca y afronta los dos bordes de la seccion de la conjuntiva, reuniéndolos por medio de dos ó tres puntos de sutura.

Pangenstécher, del Instituto oftalmológico de Wiesbaden, diseca el pterigion, reune, lo mismo que Wells, las superficies de seccion de la conjuntiva por medio de la sutura y no excinde el pterigion, sino que lo deja adherente, por solo su base, en el ángulo del ojo, donde la compresion palpebral lo atrofia.

Con la ligadura, ó con cualquiera de los procedimientos de excision que acabamos de indicar, es fácil destruir el pterigion, pero solo por cierto tiempo, porque casi siempre, la experiencia lo ha demostrado, se reproduce y no puede ser de otro modo, ya que persiste la causa que preside á la formacion del pterigion, es decir, la falta de roce íntimo entre los párpados y el ojo; y por poco que la irritacion de la conjuntiva, aunque sea ligera, continúe, el pterigion reaparece indudablemente.

Mas no es solo este inconveniente, gravísimo, como se vé, el único que ofrecen la ligadura y la excision, especialmente cuando se deja sin reunion inmediata por la sutura los lábios de la herida conjuntival que queda en pos de la estirpacion del pterigion; la cicatriz que repara la herida, mas ó ménos inextensible, estorba los movimientos del ojo, cuando ménos, y en ocasiones determina un lijero estrabismo convergente.

Desmarres, á cuyo talento debe la Oculística moderna tantos y tan útiles progresos, comprendió perfectamente

los inconvenientes que ofrecía la operacion del pterigion practicada por los métodos que hasta ahora he indicado á ustedes; y su fecunda imaginacion inventó el procedimiento de que voy á ocuparme, y que él ha llamado *procedimiento por desviacion ó trasplantacion.*

Hé aquí en que consiste: Separados é inmóviles los párpados por medio de los elevadores, cógese el pterigion con unas pinzas, se levanta y se separa mediante una diseccion prolija, sirviéndose de un queratótomo, toda su porcion implantada sobre la córnea; al llegar á nivel de la periferia de la córnea, se abandona el queratótomo, y empleando unas tijeras rectas, se separa de la esclerótica el resto de la conjuntiva hipertrofiada, hasta su base. El pterigion, disecado ya por completo, continúa, sin embargo, adherente al ojo por su parte mas ancha, por la base del triángulo que él forma; y sobre esta única porcion adherente tiene que girar la mucosa hipertrofiada para realizar de este modo la parte mas importante del procedimiento de Desmarres: la desviacion del pterigion. La separacion de este de la superficie de la córnea y de la esclerótica, deja una superficie cruenta de forma triangular; en uno de los bordes del triangulo, en el inferior, y hácia la mitad de su longitud, se hace otra incision en la conjuntiva, paralela al borde de la cornea; y en el espacio que limitan los dos bordes de esta ultima incision, se va á alojar el pterigion que quede flotante, adherido á la conjuntiva solo por su base. Para realizar esto, se atraviesa con una aguja, que lleva un hilo bastante fino, el vértice del pterigion, se le dobla cuidadosamente y se le acuesta, por decirlo así, en la incision paralela á la periferia de la córnea: situacion en la que se le mantiene

definitivamente, por medio de un punto de sutura que fija el vértice del pterigion con el vértice de la incision. Tal es el procedimiento de Desmarres, que su hijo, actualmente oculista distinguido en Paris, ha modificado en los casos en que el pterigion presenta una superficie y base bastante anchas.

Desmarres hijo, despues de haber disecado todo el pterigion, lo divide en dos porciones simétricas en el sentido de su longitud; practica dos incisiones paralelas á la córnea, una hácia arriba y otra hácia abajo, y en cada una de ellas aloja una porcion del pterigion: es el mismo procedimiento de Desmarres padre, repetido dos veces: encima y debajo del meridiano horizontal. Como se vé, el pterigion queda en el ojo, pero ocupando una situacion enteramente diversa. Se hallaba en un lugar en que los párpados no tenían sobre él ninguna influencia; desviado, se le coloca en una parte del ojo en que los párpados lo frotan y lo comprimen incesantemente y lo atrofian. Este es el motivo, á mi entender, que hace que el procedimiento por desviacion produzca con frecuencia resultados satisfactorios.

Otras son, sin embargo, las razones en que Desmarres funda su procedimiento de desviacion.

"......Hay otro método, dice, que da excelentes resul-
" tados y que es ciertamente el mejor de cuantos se han
" puesto en práctica: ha sido imaginado por mi padre,
" quien le dió el nombre de procedimiento por *desviacion*.
" Este método se funda en el principio siguiente: todo pte-
" rigion adquiere su máximum de desarrollo cuando ha
" llegado al centro de la córnea; no va mas lejos; y si se
" le hace desviar de su direccion primitiva, continúa su

" marcha hasta su completo desarrollo, y se detiene (1)."

Difícil es admitir esta especie de vida propia que Desmarres asigna al pterigion, que, en su concepto, aparece, se desarrolla y muere. Si el pterigion no se proyecta nunca, ó casi nunca, mas allá del centro de la córnea, depende ésto, como ya lo hemos dicho, de que los párpados frotan en ese punto íntimamente sobre el ojo, impiden así que la conjuntiva se hipertrofie y cierran el paso á la enfermedad. Si desviado el pterigion, se marchita casi siempre en su nueva situacion y desaparece, debe atribuirse el hecho, no á que la enfermedad, siguiendo la evolucion fatal que Desmarres le concede, haya desaparecido, finalizando así su desarrollo, sino simplemente á que la conjuntiva hipertrofiada se coloca, merced á la desviacion que se le ha hecho sufrir, en una parte del esferoide ocular donde le alcanza la accion compresiva de los párpados, que llega á desgastarlo, á destruirlo. Desmarres, con su procedimiento, quita en suma el pterigion de la situacion que ocupa sobre el meridiano horizontal del ojo, situacion en la que los párpados pasan sobre él sin tocarlo, y lo coloca en un lugar inferior á ese meridiano, donde lo somete á la accion atrofiante de los párpados.

Bueno, en realidad, muy bueno es el procedimiento de Desmarres: no es solo mi experiencia cortísima la que lo abona; es la aceptacion que ha merecido de parte de los oculistas mas distinguidos; pero, séame permitido decirlo, no deja de presentar sus inconvenientes. Así, por ejemplo, no es muy fácil coger con la exactitud debida, en

(1) *Leçons cliniques sur la chirurgie oculaire*, par Alphonse Desmarres, Paris, 1874, pág. 297.

medio de la sangre que la operacion hace derramar, el pterigion flotante para colocarlo en la incision que lo ha de recibir; ademas la desviacion del pterigion deja una parte de la conjuntiva, pequeña es verdad, que queda abandonada á la supuracion: circunstancia que no es de todo punto inocente. Para obviar estos inconvenientes, he ideado un procedimiento fácil en su ejecucion y de resultados tan seguros, si no me hago ilusiones, como el de Desmarres: lo llamo procedimiento por inversion. Voy á ejecutarlo en nuestro enfermo, del modo siguiente:

Sirviéndome el cuchillo de de Græfe, separo, con la mayor exactitud y prolijidad posibles, el pterigion de sus inserciones en la córnea; al llegar al borde de ésta, abandonó el cuchillo y, empleando las tijeras, despego la conjuntiva de los tejidos subyacentes, del mismo modo que si quisiera hacer la tenotomía del recto interno; la conjuntiva debe separarse en una extension algo mayor que la que mide la parte del pterigion separada de la córnea; cojo en seguida el vértice del pterigion y lo atravieso con una aguja que lleva un hilo fino con un pequeño nudo en su extremo; hecho esto, la misma aguja atraviesa el fondo de saco que ha dejado la conjuntiva despegada y, tirando el hilo, hago acomodarse al pterigion, por decirlo así, en ese fondo de saco, allí lo abandono, libre del hilo, que se escapa por poco que se practique una ligera traccion sobre él; el nudo rompe la mucosa y el hilo sale dejando invertido el pterigion; es decir, que el lado que, ántes de su separacion de la córnea, se hallaba pegado á ésta, queda en contacto con la cara posterior de la conjuntiva esclerotical, y que el lado anterior queda en contacto con la esclerótica; el vértice, en la parte mas leja-

na del despegamiento de la conjuntiva, y la base, doblada sobre sí misma, forma un verdadero relieve á nivel del borde de la córnea. El pterigion, como he dicho, queda invertido, y por esa razon he denominado procedimiento por *inversion* al que practico actualmente.

Varias veces, Señores, he empleado ya este procedimiento, y hasta hoy he conseguido buenos resultados. No pretendo, sin embargo, erigirlo en procedimiento exclusivo para la curacion del pterigion. Quien pretenda ensayarlo hallará en él, además de su fácil ejecucion, me atrevo á decirlo, todas las ventajas del procedimiento de Desmarres y ninguno de sus inconvenientes. En ese procedimiento, como en todos, el pterigion queda separado de la córnea, donde su presencia es fatal, porque estorba mas ó ménos la vision; pero la conjuntiva, á la inversa de lo que sucede en el procedimiento de Desmarres, queda intacta, ninguna porcion de ella queda abandonada á la supuracion; y si, segun la doctrina del célebre oculista francés, el pterigion tiene que recorrer las distintas faces de una evolucion fatal á morir, puede sin duda recorrerlas igualmente lo mismo *trasplantado* por Desmarres que *invertido por mí*: en uno y otro caso la córnea queda libre; el pterigion continúa viviendo todavía algun tiempo en el ojo, pero inofensivo: al fin se marchita lentamente y desaparece.

Mas no son estas las únicas razones que hicieron nacer en mí la idea de *invertir* el pterigion. En la patogenia que he asignado á esta enfermedad, patogenia evidente, á mi entender, hállase no solo la justificacion del procedimiento por *inversion*, sino tambien el secreto de los buenos resultados que produce con frecuencia la trasplan-

tacion de Desmarres. La falta de roce íntimo, he dicho, entre los párpados y cierta porcion del ojo, determina la presencia del pterigion, que reconoce como causa predisponente la irritacion, aunque ligera, pero constante, ó, por lo menos, frecuentemente repetida en la conjuntiva. Pues bien, Desmarres, al desviar ó trasplantar el pterigion, lo quita de un lugar en que halla las condiciones necesarias de existencia, porque elude allí la accion del rose palpebral, para colocarlo en otro, *desviándolo*, en donde esta accion lo alcanza ; *invirtiendo* yo el pterigion, hago con él lo que con una cuña : levanto la conjuntiva, la hago salir, por decirlo así, al encuentro del rosamiento de los párpados, que acaba por desgastar el pterigion, atrofiándolo.